

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

### UNA GRAN PARADOJA DE LA MECÁNICA VENTRICULAR: LA CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA ES ESENCIAL EN EL LLENADO

Por:

Lic. Raimundo Carmona Puerta<sup>1</sup> y Dr. Orlando Chaviano Herrera<sup>2</sup>

1. Licenciado en Enfermería. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. ISCM-VC. e-mail: [raimundo@cardiovc.sld.cu](mailto:raimundo@cardiovc.sld.cu)
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Fisiología Normal y Patológica. Facultad de Medicina. Instructor. ISCM-VC.

#### **Resumen**

El funcionamiento del corazón como bomba siempre ha cautivado a los investigadores; sin embargo, en la actualidad todavía son objeto de debate las bases anatómicas y fisiológicas que subyacen en este proceso. En los últimos 50 años, han surgido conceptos que se han ido perfeccionando y que han revolucionado la forma en que deben interpretarse los sucesos mecánicos del corazón; debemos estos progresos al investigador español Francisco Torrent-Guasp, cuyas publicaciones constituyeron nuestra fuente de inspiración. Las proposiciones de un modelo anatómico que puede sustentar el comportamiento funcional de este órgano y la correlación de estas teorías con observaciones prácticas hacen que estas tengan bases muy sólidas, aplicabilidad clínica y quirúrgica. Hechos como la concepción activa del llenado ventricular fueron tratados en este trabajo, y se utilizaron ejemplos sencillos para facilitar la comprensión de este tema, que tiene bases complejas.

**Descriptores DeCS:**

CONTRACCION MIOCARDICA/fisiología  
CORAZON/fisiología

**Subject headings:**

MYOCARDIAL CONTRACTION/physiology  
HEART/physiology

Ante la pregunta: ¿Puede ser explicado por un proceso de contracción miocárdica el incremento del volumen ventricular y, por consiguiente, su llenado? muchos fisiólogos, cardiólogos y cirujanos cardiovasculares responderían con una sonrisa, de esas que se hacen en tono de burla, con lo que transmitirían una respuesta negativa. Cuando estudiamos el ciclo cardíaco, hasta los menos interesados se identifican con dos hechos fisiológicos elementales: el primero de ellos es que la sístole ventricular produce la expulsión o vaciamiento de la sangre contenida en el interior de los ventrículos mediante acortamiento o contracción miocárdica; el segundo es contrario al primero: consiste en que durante la fase llamada diástole, el volumen ventricular aumenta, dichas cámaras se llenan de sangre y esto se explica básicamente por relajación miocárdica<sup>1,2</sup>.

Dicho de otra forma: la sístole se asocia con reducción de espacio y la diástole con ganancia de este, por lo que sería paradójico esperar aumentos del volumen ventricular en relación con procesos de contracción miocárdica. Por ejemplo, clásicamente se ha comparado el ventrículo

izquierdo con figuras geométricas, como la esfera y el elipsoide de revolución; esta última ha servido de modelo para la creación de ecuaciones matemáticas empleadas en ecocardiografía, por su buena correlación con la anatomía ventricular verdadera, y es que hasta utilizando estos modelos es fácil concluir que el acortamiento de las paredes de dichas figuras necesariamente tiene que reducir su volumen interior; por tanto, estos hechos tan claros son los que no han permitido que brote un "sí" inmediato ante la pregunta formulada al comenzar nuestro artículo. Veamos entonces cómo un proceso de contracción muscular explica aumentos del volumen ventricular.

Breve recuento histórico:

Los conceptos más recientes en mecánica ventricular partieron de un conjunto de hechos, algunos de los cuales presentamos a continuación en orden cronológico<sup>3</sup>:

- Erasistratus de Chios (304 - 250 a.c.) sugiere por primera vez la idea de que el corazón es una bomba de presión - succión.
- Galeno de Pergamon (129 - 210 d.c.) creyó que el corazón poseía un músculo diferente que extendía la pared ventricular tras cada sístole.
- Zugenbühler (1815) y Schubarth (1817) plantearon que los ventrículos deben succionar la sangre para evitar que se forme un espacio vacío, a pesar de que con anterioridad William Harvey (1578 - 1657) y Albrecht von Haller (1708 - 1777) negaron rotundamente tal posibilidad.
- Wedemeyer (1828), Jonson (1823) y Chassignac (1836) demostraron en animales que existe aspiración durante la diástole.

Toda esta cadena de hechos permitió la relación de los fenómenos diastólicos de aspiración, con la disposición compleja de las fibras miocárdicas. Dicha complejidad a menudo es transmitida a los lectores de este tema mediante frases clásicas<sup>4,5</sup>, como esta de Andrea Vesalius: "*Sea cual sea la manera en que realices la disección de la carne del corazón, tanto si está cruda como cocida..., a duras penas puedes arrancar una porción de un solo tipo de fibra, porque tienen direcciones múltiples y distintas, sobre todo transversales*"; o mediante la siguiente expresión de Pettigrew (1864): "*De la complejidad de la disposición no necesito hablar más que Vesalius, Haller y DeBlainville; todos confesaron su incapacidad para descifrarla*".

¿Cómo se disponen entonces las fibras miocárdicas ventriculares?

La información resumida que presentaremos proviene de estudios efectuados durante más de 50 años por el Profesor Francisco Torrent-Guasp en más de 1 000 corazones disecados de múltiples especies<sup>3</sup>. Este modelo considera el corazón como una banda que va de la arteria pulmonar a la aorta, y mientras efectúa ese trayecto, describe dos vueltas de espiral en su discurrir<sup>6</sup>, configurando una helicoide<sup>7</sup>. A su vez, la banda se divide en una lazada basal que posee dos segmentos: el derecho y el izquierdo, y una lazada apexiana constituida también por dos segmentos: ascendente y descendente<sup>5</sup>.

Implicaciones fisiológicas de la arquitectura cardíaca:

Mediante ecocardiografía y resonancia magnética nuclear de corazones latiendo se han podido precisar cuatro movimientos básicos de la masa ventricular, que ocurren en el siguiente orden<sup>5</sup>:

1. Movimiento de estrechamiento: constituido por una disminución en el diámetro transversal de la base, causado por la contracción de los dos segmentos de la lazada basal.
2. Movimiento de acortamiento: constituido por una disminución en el eje longitudinal, causado por contracción del segmento descendente.
3. Movimiento de alargamiento: constituido por un incremento en el eje longitudinal, causado por contracción del segmento ascendente.
4. Movimiento de ensanchamiento: constituido por un incremento en el diámetro transversal de la base, condicionado por la relajación de la pared ventricular, y probablemente promovida por la

contracción de fibras aberrantes y la fuerza centrífuga generada por la destorsión de la masa ventricular, producida por la contracción del segmento ascendente.

El tercer movimiento explica la paradoja:

La contracción del segmento descendente de la lazada apexiana da origen a la fase de expulsión del ciclo cardíaco y, al hacerlo, le impone a la base una rotación antihoraria y un descenso hacia la punta que trae como consecuencia una elongación y encurvamiento del segmento ascendente, el cual queda en estado de relajación isotónica inducido por una contracción agonista (la contracción del segmento descendente)<sup>3,5</sup>. El aspecto físico de estos fenómenos puede compararse con un cono retorcido sobre sí mismo, o con una toalla exprimida, y se utiliza en la literatura el término de torsión y destorsión ventricular izquierda<sup>8</sup>.

Para comprender de forma exacta la idea que queremos transmitir, hemos de repasar, en primer lugar, ciertos conceptos físicos: Un material elástico que es estirado regresa a su forma original porque se manifiesta una energía inherente al material, que es la elástica, y este proceso de retorno a la forma original se denomina *histéresis*, que en este caso es intrínseca debido a que el fenómeno es producido por las características propias del material. En el caso de un músculo que es estirado, también habrá histéresis, pero será extrínseca, porque las propiedades naturales de este tejido no pueden llevar a cabo este fenómeno; se precisa, entonces, de activación eléctrica para que se produzca acortamiento. Lo anterior significa que el simple cese de la contracción del segmento descendente y la elongación del ascendente no explican el retorno de la cavidad ventricular a las dimensiones previas a la expulsión, aunque sí preconditiona este proceso. Por tanto, cuando los ventrículos son retorcidos, no se destorsionan por la actuación de fuerzas intrínsecas del músculo cardíaco.

Habiendo interiorizado lo anterior, ya estamos preparados para comprender por qué el aumento del volumen ventricular, y paralelo a esto su llenado, es determinado básicamente por contracción muscular.

Cuando la activación mecánica del segmento ascendente comienza, ocurre un ascenso de la base de los ventrículos y un giro horario de esta; dicho segmento pasa de una configuración encurvada a un envaramiento, lo que produce una destorsión en el modelo del cono torcido anteriormente mencionado<sup>7,9</sup>. Estos procesos dan lugar a un fenómeno de succión ventricular. Dicha succión ha sido medida invasivamente en corazones normales y da cuenta de un gradiente apicobasal de 1-3 mmHg<sup>10</sup>; esa fuerza aspirativa explica la gran velocidad que desarrolla la sangre en el primer tercio del llenado ventricular, el cual representa el 70 % del volumen que será expulsado<sup>3</sup>. Se comprueba con ello que la relajación ventricular está directamente relacionada con la contractilidad<sup>10</sup>.

¿Cambian entonces estos conceptos la concepción del ciclo cardíaco?

La respuesta es sí. Hoy se habla de dos formas de explicar el ciclo cardíaco: una concepción contemporánea clásica y la nueva concepción<sup>3,5,7,9</sup> (Figs 1, 2).

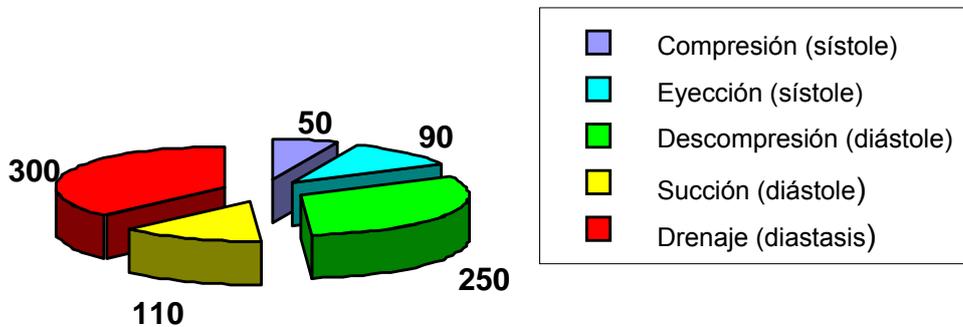


Fig1 Nueva estructura del ciclo cardíaco.

Los valores que aparecen se expresan en milisegundos y se supone un ciclo cardíaco de 800 ms. Se acepta que hay actividad mecánica, tanto en la sístole como en la diástole; la diastasis es un reposo contráctil.

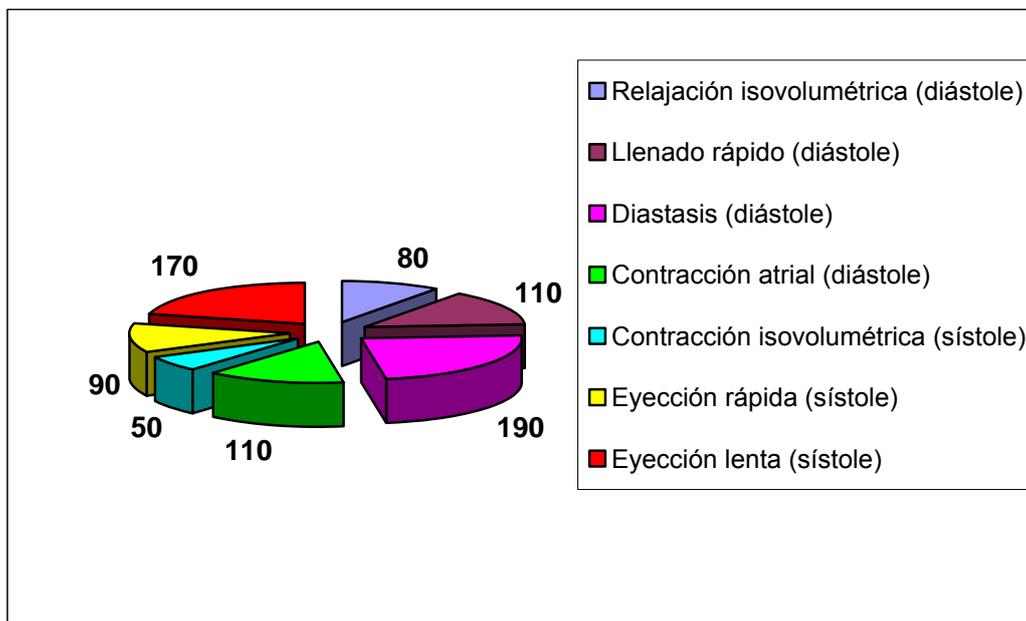


Fig 2 Estructura clásica del ciclo cardíaco.

Los valores que aparecen se expresan en milisegundos y se supone un ciclo cardíaco de 800 ms. Se acepta que hay actividad mecánica solamente durante la sístole ventricular.

La concepción clásica acepta la existencia de dos grandes sucesos: la sístole y la diástole, los cuales están subdivididos en fases que agrupan en general fenómenos de contracción (sístole) y de relajación (diástole). En este modelo clásico, cuando se toma un ciclo de 800 ms (75 latidos/min) la contracción representa 310 ms y el reposo mecánico 490 ms. La nueva concepción

acepta la existencia de tres grandes sucesos: sístole, diástole y diastasis. Las fases que las componen vienen condicionadas por las evidencias acumuladas en estos años.

Así, la sístole contiene dos fases: compresión y eyección; la diástole también: descompresión y succión, y la diastasis solo contiene una fase: drenaje. En este nuevo modelo, un ciclo cardíaco con la misma duración (800 ms) estará dominado por procesos de contracción que abarcan toda la sístole y la diástole, que representan una duración de 500 ms. Los 300 ms restantes son cubiertos por la diastasis, con su única fase: drenaje, que se caracteriza por un reposo mecánico en la actividad ventricular. La diastasis, en la nueva concepción del ciclo cardíaco, coincide con las fases: diastasis y contracción atrial, que están contenidas en la diástole de la concepción clásica. La evidencia acumulada derrumba casi por completo el término relajación isovolumétrica usado por más de 50 años, ya que se ha demostrado que la banda espiral subepicárdica que forma la mitad derecha del septum interventricular y el tracto de salida del ventrículo izquierdo (que pertenece al segmento ascendente) se están contrayendo en plena prediástole, por lo que se ha sugerido reexaminar este término<sup>11</sup>.

#### Consideraciones prácticas:

La banda miocárdica, en su discurrir, tiene la particularidad de que sus fibras, en todo momento, se disponen de epicardio a endocardio, y adoptan una forma comparable a una cuerda, en las que las fibras que la componen tienen un trayecto oblicuo, independientemente de si dicha cuerda está dispuesta de forma rectilínea o encurvada. Se ha comprobado que el ángulo de intrusión de estas fibras puede ser hasta mayor de 30 grados, lo que crea una cadena continua de transmisión que resulta en una fuerza dilatadora; dicha fuerza llega a predominar sobre otras fuerzas constrictoras en el corazón hipertrófico debido a exacerbación en la disposición oblicua de las fibras, como es propio de la hipertrofia miocárdica, y ocurre, en última instancia, una dilatación ventricular franca<sup>12</sup>. Ya en el corazón dilatado, sin criterio de trasplante, ha surgido desde hace algunos años un procedimiento alternativo conocido como ventriculotomía parcial (técnica de Batista). Los resultados con esta técnica han sido contrarios al razonamiento fisiológico de que la reducción del volumen necesariamente implicaría una mejoría sustancial de la función ventricular, por lo que el éxito del procedimiento de Batista tiene eficacia limitada. Estudios actuales han atribuido que la causa del fallo radica en la extirpación significativa de planos musculares que son críticos en la eyección y el llenado ventricular<sup>13</sup>, tal como lo demuestran dos estudios clínicos recientes, en los que se comprobó asociación entre cantidad de masa reseca y función ventricular posventriculotomía parcial izquierda<sup>14,15</sup>. Basado en los conceptos aquí tratados, se ha propuesto una técnica de Batista modificada, en la que se aconseja reseca preferencialmente el músculo que compone la lazada basal, ya que a este nivel se consigue una reducción superior del volumen ventricular y menor afectación de los segmentos ascendente y descendente de la lazada apexiana<sup>(16)</sup>. Como los segmentos son indistinguibles sin estar desenrollados, se aconseja efectuar la resección en un ángulo aproximado de 20 grados en relación con el eje longitudinal del ventrículo izquierdo, de forma tal que se garantice la escisión de la lazada basal y no de la apexiana<sup>16</sup>. Todo lo aquí desarrollado no está circunscrito a la afección del ventrículo izquierdo; hoy se conoce que el mecanismo vital con que cuenta el ventrículo derecho para vencer resistencias pulmonares elevadas es precisamente toda esta geometría que hemos estado discutiendo, pues para el caso de esta cámara se acepta que la geometría transversa de su pared libre permite la constricción, mientras que la orientación oblicua de las fibras septales y la posición del septum en la línea media es esencial para la torsión ventricular; una alteración de tal relación estructura-función constituye la base mecánica de la insuficiencia ventricular derecha, y ya se han descrito técnicas quirúrgicas que restauran la orientación de las fibras y, por ende, constituye una nueva opción en el tratamiento del fallo ventricular derecho<sup>17</sup> o izquierdo; en este último, sobre todo, se ha avanzado en el contexto de la cardiomiopatía isquémica<sup>18</sup>. También estos conceptos han servido para conocer más la fisiopatología de la disfunción diastólica. Se le ha dado gran peso a las alteraciones en las fuerzas de restauración pasiva para explicar este fenómeno, y veíamos este problema como algo uniforme en todo el músculo; sin embargo, Hoffman y colaboradores, en un reciente artículo, consideran que la disfunción diastólica es secundaria a un defecto de coordinación en la contracción muscular entre los segmentos ascendente y descendente<sup>19</sup>.

Estos conceptos se van acercando cada vez más a la cabecera del paciente, y hoy contamos con novedosas técnicas de imagen (deformación bidimensional o S2D) que valoran el fenómeno de la destorsión ventricular izquierda<sup>20-23</sup> como un índice de lo que sucede en la fase de relajación isovolumétrica de la concepción clásica del ciclo cardíaco, y la comparan en cuanto a eficacia con la constante de relajación *tau* ( $\tau$ )<sup>24,25</sup> y con los gradientes de presión intraventricular<sup>25</sup>; además, han servido para reafirmar el modelo de Torrent-Guasp<sup>26</sup>. Takeuchi y colaboradores analizaron recientemente el comportamiento de la destorsión ventricular izquierda en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular, tratando de convertir este parámetro en un nuevo marcador que evalúe anomalías de la relajación de dicho ventrículo<sup>27</sup>. Estos autores encontraron una destorsión ventricular demorada y reducida que pudiera añadirse a las alteraciones diastólicas de estos pacientes. Similares hallazgos encontraron Borg y colaboradores. en sujetos con regurgitación mitral crónica<sup>28</sup>; ellos informaron que la destorsión comenzó 23 milisegundos antes del cierre valvular aórtico en los pacientes del grupo control, lo que sucedió 15 milisegundos después del cierre valvular aórtico en enfermos con regurgitación mitral. Se ha descrito, además, torsión y destorsión comprometida en niños con cardiomiopatía dilatada<sup>29</sup>.

Un equipo de cardiocirujanos ingleses ha estudiado estos hallazgos con gran seriedad, ya que plantean que el *corazón de Torrent-Guasp* necesariamente influirá en las estrategias quirúrgicas que se puedan realizar al paciente con defectos cardíacos congénitos<sup>30</sup>. Estos investigadores del Alder Hey Royal Children Hospital en Liverpool (UK) están estudiando el impacto de este modelo en la transposición de grandes vasos, transposición corregida congénitamente de grandes vasos, anomalía de Ebstein, regurgitación valvular pulmonar tras reparación de una tetralogía de Fallot, operación de Ross y malformaciones intraventriculares complejas.

Las aplicaciones prácticas de estos conceptos se encuentran ahora en desarrollo, pero sirvan estos ejemplos para apreciar el impacto que tendrán en el futuro.

Los textos de anatomía, en su mayoría, aunque reconocen la compleja geometría ventricular, apenas se introducen en los conceptos aportados por Torrent-Guasp; los fisiólogos, a veces creyendo que esto no tiene un significativo impacto, dedican pocas líneas a estos asuntos cuando escriben sus textos, y ni hablar de la práctica clínico-quirúrgica, que en su moderno quehacer sobrecargado de noveles procedimientos se resiste a considerar útil toda esta evidencia.

Consideramos que nos corresponde divulgar y defender este conocimiento, que comenzamos mirando como una curiosidad y terminamos comprendiendo que se manifiesta, de forma comprobada, en cada uno de los 108 000 latidos que da nuestro corazón cada día.

## **Summary**

Researchers always has been captivated by heart functioning as a pump, nevertheless, nowadays the anatomic and physiological bases that underlie this process are object of debate. During the last 50 years more complete concepts which have revolutionized the way heart mechanical process should be interpreted have arisen. This progress is due to the labor of the Spanish researcher Francisco Torrent-Guasp whose publications constituted the source of our inspiration. The proposals of an anatomical model that can hold the functional behaviour of this organ and the correlation of these theories with practical observations make possible that these ones have solid bases, clinical and surgical applicability. In this paper facts like the active conception of the ventricular filling up process were dealt with. Simple examples were used to make easier the comprehension of this theme due to its complex bases.

## **Referencias bibliográficas**

1. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB. Saunders Company; 2005.
2. Katz AM. The Heart as a muscular pump. En: Katz AM. Physiology of the heart. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 317-36.
3. Torrent-Guasp F, Kocica MJ, Corno A, Komeda M, Cox J, Flotats A, et al. Systolic ventricular filling. Eur J Cardiothorac Surg. 2004;25:376.

4. Zarco P. Editorial article from Torrent-Guasp. *Rev Lat Cardiol.* 2003;24(1):1-2.
5. Torrent-Guasp F, Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, Coghlan C, Gharib M. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;13(4):333-41.
6. Ballester M, Ferreira A, Carreras F. The myocardial band. *Heart Fail Clin.* 2008;4(3):261-72.
7. Esper RC, Zuñiga MJS. Conceptos actuales sobre la contracción cardiaca. *Rev Fac Med UNAM.* 2007;50(3):115-17.
8. Sengupta PP, Khandheria BK, Narula J. Twist and untwist mechanics of the left ventricle. *Heart Fail Clin.* 2008;4(3):315-24.
9. Torrent-Guasp F. El ciclo cardiaco. *Rev Lat Cardiol.* 2003;24(1):28-41.
10. García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(4):396-06.
11. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinck J. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(5):539-51.
12. Lunkenheimer PP, Redmann K, Anderson RH. The architecture of the ventricular mass and its functional implications for organ-preserving surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27(2):183-90.
13. Torrent-Guasp F, Ballester M, Buckberg GD, Carreras F, Flotats A, Carrio I, et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: Physiologic contribution and surgical implication. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(2):389-92.
14. Kawaguchi AT, Takahashi N, Ishibashi-Ueda H, Shimura S, Karamanoukian HL, Batista RJ. Factors affecting ventricular function and survival after partial left ventriculectomy. *J Card Surg.* 2003;18(2):77-85.
15. Kawaguchi AT, Suma H, Konertz W, Gradinac S, Bergsland J, Dowling RD, et al. Left ventricular volume reduction surgery: The 4th International Registry Report 2004. *J Card Surg.* 2005;20(6):5-11.
16. Torrent-Guasp F, Ballester M, Caralps-Riera JM, Samuels LE, Narula J. Spatial orientation of the ventricular muscle band and approach to partial ventriculotomy in heart failure. En: Narula J, Virmani A, Ballester M, Carrio I, Westaby S, Frazier O, editores. *Heart failure. Pathogenesis and treatment.* London: Martin Dunitz Ltd; 2002. p. 685-93.
17. Plunkett MD, Buckberg GD. Pathophysiology implications of the helical ventricular myocardial band: considerations for right ventricular restoration. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2007;4:68-75.
18. Cirillo M, Arpesella G. Rewind the heart: a novel technique to reset heart fibers orientation in surgery for ischemic cardiomyopathy. *Med Hypotheses.* 2008;70(4):848-54.
19. Hoffman JI, Mahajan A, Coghlan C, Saleh S, Buckberg GD. A new look at diastole. *Heart Fail Clin.* 2008;4(3):347-60.
20. Notomi Y, Lysyansky P, Setser RM. Measurement of ventricular torsion by two dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(12):2034-41.
21. Notomi Y, Setser RM, Shiota T. Assessment of left ventricular torsional deformation by Doppler tissue imaging: validation study with tagged magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2005;111(9):1141-7.
22. Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Oryszak SJ. Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. *Circulation.* 2006;113(21):2524-33.
23. Notomi Y, Srinath G, Shiota T. Maturation and adaptive modulation of left ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood. *Circulation.* 2006;113(21):2534-41.
24. Arcía de Vinuesa PG, del Castillo SV, Torres RA, Bardera JCP. Actualización en técnicas de imagen cardiaca. Ecocardiografía, resonancia magnética y tomografía computarizada. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:109-31.
25. Notomi Y, Popovic ZV, Yamada H, Wallic DW, Martin MG, Oryszak SJ, et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008;294(1):H505-13.

26. Carreras F, Ballester M, Pujadas S, Leta R, Pons Llado G. Morphological and functional evidences of the helical heart from non invasive cardiac imaging. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;Suppl 1:S50-5.
27. Takeuchi M, Borden WB, Nakai H, Nishikage T, Kokumai M, Nagakura T, et al. Reduced and delayed untwisting of the left ventricle in patient with hypertension and left ventricular hypertrophy: a study using two dimensional speckle tracking imaging. *Eur Heart J.* 2008;29(6):825-6.
28. Borg AN, Harrison JL, Argyle RA, Ray SG. Left ventricular torsion in primary chronic mitral regurgitation. *Heart.* 2008;94(5):597-03.
29. Jim SM, Noh CI, Bae EJ. Decreased left ventricular torsion and untwisting in children with dilated cardiomyopathy. *J Korean Med Sci.* 2007;22(4):633-40.
30. Corno AF, Kocica MJ, Torrent-Guasp F. The helical ventricular myocardial band of Torrent-Guasp: potential implications in congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;Suppl 1:S61-8.

Recibido: 1 de diciembre de 2008

Aprobado: 2 de febrero de 2009